ten Eiern mit Schalen gebildet. Dazu kommt noch ein Vitaminkonzentrat, das auch eine prophylaktische Dosis eines Antibiotikums enthält. Dieses Grundfutter wird durch frisches Hackfleisch mit Fleischzusatz oder durch gemischte Körner und Samen ergänzt, je nach dem ökologischen Typus des Konsumenten. Für das grössere Parkgeflügel hat sich ein landesübliches Legehennenfutter in Form von Presslingen bestens bewährt.

Dies ist eine knappe Übersicht über die im Basler Zoologischen Garten seit etwa Jahresfrist eingeführten Kostformen. Mit ihrer Hilfe hoffen wir, Mangelerscheinungen erfolgreich zu bekämpfen und die Kondition der Tiere im allgemeinen zu heben. Die Erfahrungen des ersten Jahres lassen eine solche Hoffnung nicht als unbegründet erscheinen.

Herrn Dr. H. Jucker, Ing.-Agr., Institut für Haustierernährung der Eidgenössischen Technischen Hochschule Zürich, sei für wertvolle Ratschläge gedankt.

LITERATUR

Ratcliffe, H. L. 1956. *Adequate Diets for Captive Wild Animals.* Bull. Penrose Research Lab. Zool. Soc. Philadelphia.

N° 13. **Anne M. Du Bois,** Genève. — Altérations provoquées chez le fœtus de cobaye par l'injection d'alloxane à la femelle gravide.

(Institut d'Histologie et d'Embryologie, Ecole de Médecine, Genève.)

Les lésions de divers organes, que l'on constate chez un fœtus après injection à la femelle gravide d'un agent toxique quelconque, peuvent être classées en deux catégories distinctes. Si les lésions sont non spécifiques, elles sont généralement inhérentes à des processus morbides locaux résultant du mauvais fonctionnement

des échanges au niveau d'un placenta altéré par l'agent toxique, mais ce dernier n'a vraisemblablement pas passé dans la circulation fœtale. Au contraire, si les lésions sont spécifiques, c'est-à-dire si elles sont analogues à celles produites par l'agent toxique dans l'organisme de l'animal adulte, on peut en déduire, que l'agent toxique a passé la barrière placentaire et qu'il est entré dans la circulation fœtale.

L'injection intracardiaque de 200 mg/kg d'alloxane à la femelle de cobaye gravide provoque en quelques heures des lésions plus ou moins graves du placenta: 1) désagrégation du réseau plasmodial, dans lequel circule le sang maternel, par élimination de gouttelettes de cytoplasme qui oblitèrent les mailles du réseau et ralentissent la circulation maternelle; 2) phagocytose des travées plasmodiales altérées par les leucocytes du sang maternel, aboutissant à 3) formation de zones nécrotiques plus ou moins vastes détruisant les vaisseaux fœtaux. Dans ce dernier cas, le mélange du sang maternel et fœtal conduit rapidement à l'abortion du fœtus (Du Bois 1957).

Lorsque les lésions placentaires n'ont pas dépassé le stade 2), on constate chez le fœtus des lésions de divers organes; nous ne nous occuperons ici que des lésions hépatiques et de celles des îlots endocriniens du pancréas.

On sait que chez les animaux de laboratoire l'alloxane (ou ses dérivés, car l'alloxane est rapidement modifiée dans l'organisme) détruit d'une manière tout à fait sélective les cellules B productrices d'insuline des îlots endocrines du pancréas, provoquant ainsi l'apparition d'un diabète alloxanique durable. L'alloxane est sans effet sur les cellules A productrices de glucagon. Le cobaye seul est considéré comme réfractaire à l'action de l'alloxane, car il ne présente ni glycosurie, ni glycémie (v. la mise au point sur le diabète alloxanique, de P. de Moor, 1953).

Toutefois, nos recherches (Du Bois, 1957) ont abouti à un résultat assez différent: les îlots du cobaye réagissent normalement à l'alloxane, mais beaucoup plus rapidement que chez les autres animaux; une seule injection intracardiaque de 200 mg/kg d'alloxane provoque une pycnose généralisée des cellules B des îlots, 6-14 h. après l'injection; mais dès 18-20 heures après l'injection, des processus de régénération intense à partir des acini exocrines bordant l'îlot dégénéré rétablissent rapidement la structure normale des îlots (48-54 heures après l'injection). Chez le rat, par exemple, Faller

(1955) a montré que la régénération des cellules B débute lentement 5-6 mois après injection d'alloxane seulement.

Dans le foie de l'adulte (Du Bois, 1954), l'alloxane provoque également des lésions très caractéristiques, en 2-3 heures: 1) destruction des endothéliums des capillaires du lobule hépatique, débutant dans la zone périportale; 2) vacuolisation aqueuse des cellules hépatiques; puis 3) lyse massive des cellules hépatiques altérées aboutissant à la formation de grandes cavités nécrotiques irrégulières remplies de sang extravasé contenant de nombreux phagocytes. 12 heures après l'injection, le « foie alloxanique » est tout à fait spongieux. Ici encore, des processus de régénération rapides interviennent et les cavernes nécrotiques sont comblées en 48 à 72 heures; les cellules hépatiques saines en bordure de la lésion se multiplient rapidement par mitoses et le réseau capillaire est rétabli par bourgeonnement conjonctivo-vasculaire à partir des espaces périportaux intacts.

Après l'injection d'alloxane à la femelle gravide, 63 fœtus sur 70 (provenant de 27 portées d'âge variant de 30 jours à la mise bas, 68e jour) ont présenté des lésions hépatiques plus ou moins étendues: disparition des endothéliums, lyse des cellules hépatiques aboutissant à la formation des cavités nécrotiques. L'importance des lésions est extrêmement variable et ne semble pas liée à l'âge du fœtus, mais les fœtus d'une même portée présentent approximativement des lésions hépatiques de même gravité.

En ce qui concerne les îlots pancréatiques leur développement chez le fœtus de cobaye s'effectue en trois étapes: 1) différenciation des cellules A (emb. 13 mm. 25e jour) puis B (emb. 27 mm. 34e jour) dans l'épithélium de la paroi des canalicules pancréatiques; 2) formation à partir des bourgeons de cellules endocrines d'îlots primitifs dits « îlots à manteau » (58-60 mm. 43e jour) constitués par une coque de cellule A entourant un complexe plasmodial B; 3) transformation des îlots à manteau en îlots définitifs (75 mm. 50-51e jour) par dissociation de la coque de cellules A par suite de la multiplication rapide des cellules B.

Chez les fœtus jeunes (avant le 50e jour de la gestation), l'alloxane injectée à la mère est sans effet sur les cellules B en voie de différenciation ou sur le complexe plasmodial B inséré dans les îlots à manteau. Par contre, chez les fœtus âgés (après le 50e jour) chez lesquels les îlots ont acquis leur structure définitive, l'alloxane

injectée à la mère déclenche la pycnose spécifique des cellules B des îlots fœtaux. Il semble donc que les cellules B doivent atteindre un certain « degré de maturité » pour que leur sensibilité spécifique à l'alloxane soit réalisée.

Les lésions hépatiques fœtales et surtout les altérations spécifiques des cellules B des îlots pancréatiques des fœtus âgés montrent que la barrière placentaire ne s'oppose pas au passage de l'alloxane, du sang maternel dans le sang fœtal.

BIBLIOGRAPHIE

Du Bois, A. M. 1954. *Action de l'intoxication alloxanique sur le foie de Cobaye.* Z. Zellforsch. 40:585.

— 1957. *Intoxication alloxanique chez la femelle de Cobaye gravide. Effets sur la mère et le fœtus.* Sous presse.

— et S. Ducommun. 1955. *Développement et teneur en glycogène du placenta de Cobaye.* Rev. suisse Zool. 62: 418.

Faller, A. 1955. *Les phénomènes de régénération cellulaire pancréatique dans les diabètes chroniques par l'alloxane et l'acide dialurique.* Rev. intern. hépatologie 5: 215.

Ferner, H. 1952. *Das Inselsystem des Pankreas.* G. Thieme Verlag. Stuttgart.

P. de Moor. 1953. *Le diabète alloxanique.* Masson, 1953.

N° 14. **D. Rosenbusch-Weihs** et **K. Ponse,** Genève. — Actions rapides et lointaines de l'hypophysectomie chez le cobaye [1].

L'hypophysectomie du Cobaye présente certaines particularités plus difficiles à surmonter que pour d'autres animaux servant aux expériences. C'est pourquoi nous avons jugé utile de relater ici

[1] Ces expériences ont pu être faites dans le cadre d'une recherche générale sur la fonction androgène de l'ovaire grâce à des subventions du Fonds National Suisse de la Recherche Scientifique, à l'hospitalité de la Station de zoologie expérimentale, directeur professeur E. Guyénot, et à la direction scientifique des professeurs K. Ponse (Genève) et M. F. Jayle (Sorbonne, Paris).